

III. BÖLÜM
KLİNİK ECZACI
VE
TEDAVİ

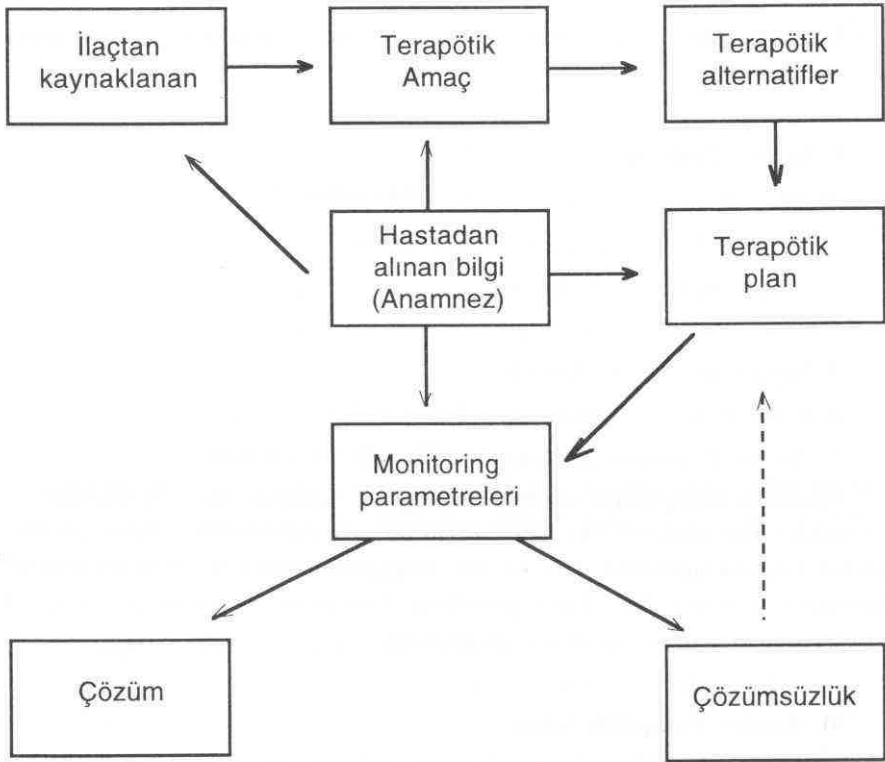
ECZACININ İLAÇLA TEDAVİYE SİSTEMATİK YAKLAŞIMI

Doç. Dr. Fikret Vehbi İZZETTİN

Geleneksel eczacının sağlık sistemi içindeki rolü ilacın hazırlanması, saklanması ve dağıtılmasıydı. Bu geleneksel roller gerekli ve geçerli olan fonksiyonlardır. Ancak eczacının sadece bunlarla yoğunlaşması tedavinin mantıklı olup olmadığını anlayabilmesini engeller ve hasta-ilaç ilişkisine olan ilgisini azaltır.

Bir eczacının çok iyi bir bilgi birikimi vardır. Fakat klinik deneyimi olmadığından bu bilgileri nerede kullanabileceğini bilmez.

Böyle bir dersin konulmasındaki amaç yeniden eğitmeyi sağlamak, sistematığı yeniden tanımlamak ve rasyonel tedaviye sistematik yaklaşımları göstermektir.



Şekil, tedaviye sistematik yaklaşımın kurulması için gerekli aşamaları içermektedir.

Hastadan alınan bilgi:

Şunları içerir:

- 1- Hastanın yaşı, cinsiyeti, ırkı
- 2- Şikayeti
- 3- Şu andaki hastalığının öyküsü
- 4- Daha önceki hastalıklarının öyküsü
- 5- Ailenin hastalık geçmişi
- 6- Sistemin toparlanması
- 7- Fiziksel muayene
- 8- İlaç geçmişi
- 9- Sosyal durumu
- 10- Laboratuvar verileri ve diğer diagnostik çalışmalar.

Hastadan alınan bilgi, kurulan planın merkezi durumundadır.

Eczacının tedaviye sistematik yaklaşımı bu aşamalar esas alınarak ve takip edilerek olmalıdır.

I. Aşama: Problem

Problem bulunmaya çalışılır. Bu problemler:

- 1- Tespit edilen diağnoz: Örnek: Diabetes mellitus
- 2- Sendrom, fizyolojik durum
Örnek: Hemolitik anemi.
- 3- Semptom. Örnek: Artralji
- 4- Fiziksel belirti. Örnek: Kan basıncındaki artma
- 5- Anormal laboratuvar değerleri. **Örnek:** Hipokalemi

Problem bilindikten sonra eczacıya yol açılmış olur. Problemin ilaç kaynaklı olup olmadığı eczacı tarafından araştırılmalıdır. Eğer problem ilaçtan kaynaklanıyorsa ilacı kesme, değiştirme veya dozu ayarlama gibi önlemler alınmalıdır. Eğer problem hastanın ilaçlarından kaynaklanmıyorsa eczacı II. aşamaya geçmelidir.

II. Aşama: Terapötik Amaç

Problemi çözmekle ne amaçlandığı saptanır. Bu amaç hastalığın patofizyolojisine, şiddetine ve problemin derecesine bağlıdır ve bunlar anamnezden alınabilir.

Vakaların çoğunun tedavisinde amaç direkt olarak problemi çözmeye yönelik olmalı, semptomları basitçe düzeltmek olmamalıdır.

III. Aşama: Terapötik Alternatifler

Tanımı: Terapötik amaca ulaşılmasını sağlayan yöntemlerdir.

Temel alternatiflerden biri tedaviye gerek olup olmadığına karar verilmesidir. İlaç dışı müdahaleye örnek olarak; şişman, yetişkin bir hastada diabet başlangıcında diyet tedavisinin uygulanması verilebilir.

Eğer ilaçla tedaviye karar verilmişse terapötik amaca ulaşmak için bütün ilaçlar avantaj, dezavantaj, dozaj, toksisite, uygun verilmiş yolu gibi kriterler göz önüne alınarak sistematik bir şekilde incelenmelidir.

IV. Aşama: Terapötik Planın Hazırlanması

Tanımı: Gözlem altındaki hastalarda probleme yaklaşım ve terapötik amaç için uygun olan alternatifin seçilmesidir. Bu alternatifler arasında seçim yaparken aşağıdaki durumların göz önünde bulundurulması gereklidir.

- 1- İlaçların toksisitelerinin karşılaştırılması
(yaş, cinsiyet, ırk açısından)
- 2- Tedavinin eski hastalığın tekrarına sebep olabileceği
- 3- İlaç-ilaç etkileşimleri
- 4- İlaçların fizikokimyasal geçimsizliği
- 5- Hastanın allerji öyküsü
- 6- İstenilen terapötik cevabın hızı
- 7- İstenilen terapötik cevabın süresi

Örnek: Romatoid artrit ve konjestif kalp yetmezliği olan bir hastaya glukokortikoid verilecekse düşük mineralokortikoid etkili olan prednison, hidrokortizona tercih edilir.

V. Aşama: Monitoring Parametreleri

Hastanın tedaviye terapötik ve toksik olarak verdiği cevabın subjektif ve objektif kriterlere göre ölçülmesidir.

Subjektif kriterler ölçülemeyen parametrelerdir. Hastanın genel görünüşü, şikayetleri, semptomları vb.

Objektif kriterler ölçülebilen parametrelerdir. Vital belirtiler, labo-

ratuar değerleri.

Örnek: Hipertansiyonu olan bir hastada terapötik cevap açısından başağrısındaki azalma subjektif bir belirtiyken, kan basıncındaki düşme objektif bir kriterdir.

Subjektif ve objektif kriterler toksisite moniterizasyonunda kullanılabilirler.

Örnek: Digoxin kullanan hastada gastrointestinal şikayetler subjektif parametreyken, serum digoxin seviyesi objektif bir parametredir.

VI. Aşama: Çözumsuzlük ve Tedavinin Yetersizliği

Tedavi yetersizliği. Terapötik amaca ulaşımadaki yetersizliktir. Şunlardan kaynaklanabilir:

- 1- Yanlış ilaç seçimi
- 2- İlacın toksisitesinin görülmesi
- 3- Hastadan alınan bigilerdeki değişiklikler

Örnek Vaka 1:

Şikayeti : 32 yaşındaki kadın hastanın ateşi var, idararını tutamıyor ve 24 saat içerisinde sık sık idrara çıkıyor.

Şu andaki

Hastalığının öyküsü : Sık idrara çıkma ve idrarını tutamama, disüri, 38.3 °C ateş.

Hastalık geçmişi : Uriner sistem enfeksiyonu hikayesi yok.

Sosyal durumu : Evli, öğretmen

Fizik muayenesi : 38.8 °C ateş, kan basıncı 125/84

Laboratuar bulguları:

Kan : Hematokrit 40,

Lökositler : 14000,

Dağılım : %5 monosit, %2 eozinofil, %15 Lenfosit, %80 polimorf

Cr/BUN : 1.0/10

İdrar : Dansitesi 1.020, pH'sı 6, bir kaç lökosit, bir kaç bakteri, birkaç gram (-) çomak.

Diagnoz : Üriner Sistem Enfeksiyonu

Örnek Vaka 2:

Şikayeti : 9 aylık erkek çocuğun ateş şikayeti var.

Şu andaki

hastalığının öyküsü : Ateşi yükselmiş, dudakları morarmış, kusma ve konvülsiyon görülmüş, ense sertliği var.

Fizik muayenesi : İshal, kabızlık yok, idrar yaparken yanma yok ve ense sertliği var.

İlaç geçmişi : Paranox, Ceclor, Benadril

Laboratuar bulgular :

Beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda

Protein	52 mg/dl	(normali 15-35 mg/dl)
Glukoz	10 mg/dl	(normali 50-75 mg/dl)
Cl	108 mmol/L	(normali 88-99 mmol/L)
Benzidin	-	(normali -)

BOS kültüründe pnömokok bakterisi üremiş.

Diagnoz : Pnömonokokal menenjit

Örnek Vaka 3:

Şikayeti : 22 yaşındaki erkek hastanın karın ağrısı, ishal ve kilo kaybı şikayetleri var.

Şu andaki

hastalık öyküsü : Şiddetli karın ağrısı, ishal, kan defekasyonu ve malabsorbsiyon.

Sosyal durumu : Bekar, garson, sigara ve alkol kullanmıyor.

Fizik muayenesi : Hasta 1-1.5 sene içerisinde 20-22 kg kaybetmiş, oldukça zayıf (40 kg)

Diagnoz : Ülseratif kolit

Hastanın ilaç tedavisi için eczacıdan konsültasyon istendi.

Örnek Vaka 4

Şikayeti : 58 yaşındaki erkek hastanın sol yan ağrısı şikayeti var.

Medikal öyküsü : Daha önceden kullandığı ilaçları bilmiyor,

Sosyal durumu : Sigara içmiyor, arasıra alkol alıyor.

Fizik muayenesi : Kan basıncı 170/120 mmHg, nabız 72 vuruş/dak, 95kg

Laboratuar bulguları:

Sodyum	139 mmol/L	(Normali 135-148)
Potasyum	4.2 mmol/L	(Normali 3.5-5.0)
Üre	5.6 mmol/L	(Normali 2.9-7.0)
Glukoz	5.6 mmol/L	(Normali 3.9-10.0)
Hemoglobin	14.1 g/dl	(Normali 12-18)

Diagnoz : Hipertansiyon

Diagnoz konduktan sonra hastaya Bendrofluazid 5 mg/gün dozuyla başlandı ve diyet uygulandı. Sol yan ağrısını gidermek için fizyoterapi başlandı.

Bir hafta sonra kan basıncı 165/115 mmHg saptandı ve bendrofluazidin dozu 10 mg'a çıkartıldı. 6 gün sonra kan basıncı yüksek olduğundan Atenolol 50 mg sabahları verilmeye başlandı.

Hastanın ilaç tedavisi için eczacıdan konsültasyon istendi.

Bu örnek vakaları bir eczacı olarak sistematik bir yaklaşımla nasıl çözümlerebilirsiniz?

Örnek Vaka 5:

Şikayeti : 56 yaşındaki erkek hasta eczaneye kabızlık şikayetiyle başvurdu. Hastanın kronik böbrek yetmezliği de var.

Kullandığı ilaçlar : Klonidin 0.3 mg x 2 defa /gün
Aluminyum hidroksitjel 30 ml x 4/gün
Kalsiyum karbonat 600 mg x 4/gün
Ferrosülfat 300 mg x 3/gün
Mülvitvitamin 1x1
Folik asit 1 mg x 1/gün

1- Bu hastanın kabızlığı sizce neden kaynaklanmıştır?

2- Bir eczacı olarak bu hastaya ne önerebilirsiniz?

Örnek Vaka 6:

Şikayeti : 18 aylık çocuğun ishali var.

Annesi çocuğun ishali için eczaneye gelip ilaç istedi.

Anneye ne tür sorular sorulmalı ve neler önerilmelidir?

Kaynaklar

- 1- Donald T. Keshi and Arthur S. Watanabe, American Journal of Hospital Pharmacy, Vol 31, No 5, page 494, 1974.
- 2- Ronald Sarkness, American Journal of Hospital Pharmacy, Vol 36, page 198, 1979.
- 3- Mary Anne Kadar Kimble, Brian S. Katchen, Lloyd Y. Young, Applied Therapeutic for Clinical Pharmacists, 2 nd Edition, 115-128, Applied Therapeutic Inc, San Francisco, 1978.
- 4- Linda J. Dadds, Drugs In Use Clinical Case Studies for Pharmacist, p 9-15, The Pharmaceutical Press, London, 1991.

LABORATUAR SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Doç. Dr. Fikret Vehbi İZZETTİN

Bir eczacı için ilaç ve hastalık bilgisi kadar önemli olan bir diğer konu da laboratuvar sonuçlarının yorumlanabilmesidir. Laboratuvar testleri gerek hastalığın seyri için gerekse kullanılan ilacın takibi için önemli parametrelerdir. Ben de bu yazımda eczacının sıklıkla karşılaşılabileceği laboratuvar testleri ve bu testlerin yorumlanması hakkında bilgi vermeye çalışacağım.

Laboratuvar testi bir hastalığı teşhis etmek ve izlemek için istenir. Eğer yerinde kullanılırsa iyi bir yol göstericidir. Testi isteyen kişinin kendi kendine "Bu testin sonuçları teşhis ve tedaviye yardımcı olabilecek mi?", "Bu sonuçlar hastanın bulunduğu durumu aydınlığa kavuşturabilecek mi?" sorularını sorması lazımdır. Bir testin 24 saat içerisinde bir defadan fazla istenmesi nadir görülen bir durumdur.

Bir testin sonuçları yorumlanırken testin hasta üzerinde ilk defa uygulanıp uygulanmaması, hastalık için spesifik olup olmaması, sonuçların normal veya anormal olması, eğer anormalse bunun anlamlı olup olmaması, gibi kriterler göz önünde bulundurulmalıdır.

Bir test sonunda elde edilen değer normali toplumun ortalama değeridir. Ancak toplum için normal olan bir değer, kişi için anormal olabilir. Bu nedenle normal değerden her zaman için ± 5 hata payı bırakılmalıdır.

Laboratuvar sonuçlarının sağlıklı bir şekilde yorumlanabilmesi için sonuçları etkileyen faktörlerin de bilinmesi lazımdır. Bu faktörler:

- 1- Fizyolojik faktörler; cinsiyet, ırk, yaş, bölgesel faktörler
- 2-Laboratuvarlar arası farklar; analitik metodların farklılığı, ısı, substrat, pH, kullanılan ünite değeri.

Bir maddenin konsantrasyonu ölçülürken içinde dağıldığı sıvının hacminin de bilinmesi gereklidir. Aksi takdirde sonuç yanlış yorumlanabilir ve ciddi durumlara yol açabilir.

Bazı anormalliklerin spesifik olmayabileceği bilinmelidir. Plazmada albumin, kalsiyum, demir konsantrasyonundaki anormallikler spesifik olmayabilir, yani bu anormallik kendi metabolizmalarından değil de

taplarındaki değerler yerine laboratuardaki normal değerleri kullanmalıdır.

B- Laboratuvar Hatalarının Kaynakları

Labaratuvar hataları testin yanlış yorumlanmasına ve istenmeyen durumlara yol açabilir. Bu nedenle eczacının hataların nereden kaynaklandığını bilmesi lazımdır. Bunlar

1- Numunelerin uygun olmayan kullanımına, uygun olmayan prezervatiflere ve testlerin geciktirilmesine bağlı olarak bozulmasından kaynaklanabilir. Mesela bir kan numunesi hemoliz olursa eritrositler açığa çıkar ve potasyumca zengin olan bu eritrositler potasyum seviyesinin artmasına neden olurlar.

2- Numunenin yanlış zamanda alınmasından kaynaklanabilir. (Yemeklere veya diğer faktörlere bağlı sapmalar)

3- Tamamlanmamış numunelerden kaynaklanabilir.

Örnek: 24 saatlik idrarın tam olarak toplanamaması.

4- Yanlış reaktifler

5- Bir aletin okunması esnasında ve hesaplama sırasında yapılan teknik hatalardan kaynaklanabilir.

6- Diyet

7- Prosedürler

8- Tedavi esnasında test prosedürünü karıştırmak yoluyla (Örneğin Vit C'nin idrar glukozu için (-) sonuç vermesi) veya farmakolojik, toksik yolla yapılan hatalardan kaynaklanabilir.

Şimdi de pratikte sık kullanılan rutin testleri örnek vakalar üzerinde incelemeye çalışalım:

VAKA GEÇMİŞİ: HEMORAJİ

20 yaşındaki bir bayan trafik kazası sonucu karın bölgesinde bir travma geçirdiğinden hastaneye kaldırılmıştır. Operatör İ.V. tedaviye başlamış ve seri olarak hemotokritlerini istemiştir. Kan grubunu tespit etmek, Cross-matching yapmak, CBS ve diğer testler için hastadan kan numuneleri alınmış ve laboratuara gönderilmiştir.

1- Hb veya RBCs yerine niçin hematokrit istenmiştir?

Hemotokrit veya PCV; RBCs tarafından işgal edilen total kan hacminin yüzdesidir, normali %45'tir. RBCs için indirekt ölçümdür, hemoroji ve anemi durumlarında düşüktür. (RBCs: Eritrositler)

Hemotokritin RBCs ve Hb testlerine tercih edilmesinin nedenleri; yatakta hızlı bir şekilde yapılabilmesi, RBCs ve Hb testleri gibi laboratuvar da zaman kaybının olmaması, iç kanamaları diğer semptomlar çıkmadan bile göstermesi (serum hemotokrit iç kanamalarda düşer) dir. Hassasiyet bakımından bu 3 test içinde en az hassas olanı RBCs tir. Çünkü dilüsyon ve numune gerektirmektedir.

Yukarıdaki vakada hemotokrit her 15 dakikada bir seri olarak ölçülmüş ve düşük değerler her seferinde kaydedilmiştir. Son tayinde %21 lik bir değer (normal %40-50) elde edilince hasta acil laporatemi için ameliyata alınmıştır. Ameliyat süresince hastaya 16 ünite tam kan verilmiştir. Ameliyattan sonra da hastanın ameliyat bölgesinden kan sızılmaktaydı.

2- Kanamanın muhtemel sebepleri nelerdir?

Hastaya verilen kan, saklama esnasında pıhtılaşma faktörlerini ve trombositlerini kaybeder. Kan verilirken pıhtıların geçmemesi için filtrelerden geçirilir, bu esnada trombosit kümeleri de geçmeyebilir ve kanama riski artar. Sonuçta trombositopeniye bağlı uzun kanamalar görülür.

Trombositopeninin filtrasyon dışı nedenleri de vardır. Kemik iliğini baskılayan antineoplastik ajanların kullanılması, allerjik reaksiyonlar, ağır transfüzyonlar, folat ve B₁₂ vitamini eksikliği başlıca nedenlerdir.

3- Eozinofilinin ana sebepleri nelerdir?

Eozinofil allerjik reaksiyonlarda artar. Mutlak eozinofil sayısı 300 hücrenin üzerine çıktığında eczacı allerjik bir reaksiyondan şüphelenmelidir. (10000 akyuvarın %3'ü) Ancak eozinofil miktarının, allerjinin başka bir belirtisi olmadan yükselmesi tedaviyi durdurmak için yeterli değildir.

Eozinofil başlıca, dermatolojik durumlarda, parazitik enfeksiyonlarda, kızıl hastalığında, Hodgkin hastalığında yükselir.

VAKA GEÇMİŞİ: KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ (KKY), HİPONATREMİ VE ÖDEM

80 yaşındaki bayan bir hasta hastanenin yoğun bakım ünitesine kaldırılmıştır. Daha önceden hastanede aylarca KKY tedavisi görmüştür. Ölçülen serum elektroliti serum Na^+ : 123 mEg/< olduğunu göstermiştir. Hastada pulmoner ödem belirtileri vardır.

1- Serum Sodyumunun normale dönmesi için bu hastaya NaCl verilmesi midir?

Bu hastada hiponatremi vardır (Normali 138-145 mEg/L). Ancak hiponatreminin en çok görülen formlarından biri ödem ile birlikte olanıdır ve hastada da ödem olduğundan NaCl verilmemelidir. Tuz ve su kısıtlanmalı ve diüretik tedavisi uygulanmalıdır.

Hiponatreminin diğer tipleri dilüsyon ve tüketme hiponatremileridir.

- Dilüsyon hiponatremisi; Na^+ 'da ekivalan bir artış olmaksızın ekstraselüler sıvı hacminin genişlemesi ile olur. Örneğin, siroz, konjestif kalp yetmezliği, nefroz, asmotik maddeler (mannitol, albumin)'in uygulanması durumlarında görülebilir.

- Tüketim hiponatremisi; ödem yokluğunda serum Na^+ 'unun düşük olmasıyla meydana gelir. Mineralokortikoid yetmezliği, tuz kaybı, renal hastalıklar, Na^+ içeren sıvı kaybı yerine tuzsuz solüsyonla verilmesi durumlarında görülebilir.

2- Serum Na^+ 'unun artması (hipernatremi) ne derece önemlidir ve sebepleri nelerdir?

Na^+ vücudun ana ekstraselüler sıvı katyonudur, serum ozmolaritesini sağlamada önemli bir rolü vardır: Bu nedenle Na^+ konsantrasyonundaki değişiklikler oldukça tehlikelidir (Özellikle 170 mEg/L nin üstünde). Hipernatreminin başlıca nedeni genç ve yaşlılarda dehidrasyona bağlı hipotonik sıvı kaybıdır.

VAKA GEÇMİŞİ: KETOASİDOZU VE K^+ DENGESİZLİĞİ OLAN DİABETİK BİR HASTA

30 yaşındaki juvenil diabetik bir hasta diabet komasıyla hastaneye kaldırılmıştır. Kan şekeri 380 mg/dl (normali 100 mg/dl), idrar atımı 135 ml/saat (normali 50 ml/saat) ve idrarı şeker ve aseton için 4+pozitifdir.

Laboratuvar sonuçlarına göre kan pH'sı 7.31 ve serum K^+ 'u 4.1 mEq/L (normali 3.8-5.2 mEq/L) bulunmuştur.

1- Bu hastayı takip eden eczacı normal olan K^+ seviyesi ile ilgilenmeli midir?

Diabetik koma hastalarının tedavisi yedek K^+ verilmeden yapıldığında çok tehlikeli olan hipokalemi ve sonuçta kalp durması görülebileceğinden eczacı K^+ seviyesi ile ilgilenmelidir.

K^+ miktarı intraselüler sıvıda fazla (150 mEq/L), serumda ise azdır (3.8-5.2 mEq/L). Kan pH'sı asidik olduğundan yüksek intraselüler H^+ 'e bağlı olarak K^+ hücre dışına çıkar. Hastada bir asidoz durumu olduğundan yüksek bir K^+ seviyesi beklenmelidir. Yine de önemli miktarda total vücut K^+ olduğundan serum seviyesi normal gözüktür. Eğer hastanın asidozu ve hiperglisemisi K^+ replasmanı yapılmadan düzeltilirse K^+ hücre içine kayar ve hipokalemi görülür.

2- Hiperkalemi komplikasyonları nelerdir ve nasıl oluşur?

Hiperkalemi genelde kalbe bağlıdır. K^+ seviyesi 6.5 mEq/L ve daha yukarı olduğunda acilen tedavi edilmelidir. Aksi takdirde kalp durur. Hiperkalemide kısa süreli iyileşme glukoz, insülin ve bikarbonat uygulanması ile sağlanır. Tedavide esas amaç sadece K^+ 'u hücre içine kaydırmak olmamalı, fazla olan K^+ 'u elimine etmek olmalıdır. K^+ değiştirici reçine uygulanması ve dializ metodu standart bir tedavi olarak kabul edilir.

3- Hiperkalemi ve hipokaleminin başlıca sebepleri nelerdir?

Hiperkalemi; kan hemolizinden, H^+ 'nin yükselmesinden ve renal bozukluklardan olabilir. Renal bozukluğu olan hastalara gizli eksojen K^+ kaynakları verilmemelidir. Örneğin 20 milyon ünite doz K^+ Pen. G'de 34 mEq K^+ vardır ve böbrek yetmezliği olanlarda K^+ seviyesini yükseltebilir.

Hipokalemi; K^+ atıcı diüretiklerden ve hipokloremik durumlardan kaynaklanabilir.

Hipokloremi (düşük Cl seviyesi)'nin K^+ seviyesini etkileme mekanizması şöyledir:

Na^+ , Cl ile birlikte böbreğin proksimal tübüllerinden pasif olarak absorbe olur. Hipokloremide (normali 98-108 mEq/L) Na^+ miktarı artar ve distal tübüllere ulaşır, burada H^+ , K^+ ile yer değiştirir, bikarbonat üretimini artırır ve sonuçta hipokalemik metabolik alkaloz gelişir. Te-

davisinde KCI ile K⁺ replasması yapılır. Hipokloreminin başlıca nedenleri; fazla miktarda gastrik sıvı çekimi ve diüretik kullanılmasıdır.

Hiperkloreminin başlıca nedenleri de; renal bozukluklar, dehidrasyon ve fazla miktarda tuzlu su (salin) uygulanmasıdır.

VAKA GEÇMİŞİ: SEPSİS VE ARTMIŞ BUN

66 yaşındaki bir bayan koma halinde hastaneye kaldırılmıştır. İlk olarak septik şok teşhisi konmuştur. İkinci gün kan ve üre azotu seviyesi (BUN) %46 mg (normali 7-18 mg%) olarak bildirilmiştir. Hastanın tedavisinde gentamisin ve metisillin kullanılmıştır.

1- Yükselmiş BUN seviyesinin önemi nedir?

Üre protein metabolizmasının son ürünüdür. BUN konsantrasyonu renal fonksiyona bağlıdır. BUN renal fonksiyonları kontrol testi olarak kullanılır. BUN renal fonksiyon kontrolünde hassas olmayan bir testtir. Çünkü BUN'u değiştiren başka faktörler de vardır: Katabolizma, gastrointestinal kanama, beslenme, hidrasyon durumu.

2- Artmış BUN değerinin intrarenal bozukluktan mı yoksa yukarıda sayılan sebeplerden mi olduğu tayin edilebilir mi?

Normal BUN/kreatinin oranı yaklaşık 10:1 dir. Renal bozuklukta her iki değer de orantılı olarak yükselir, dolayısıyla oran aynı kalır.

Renal bozukluk dışındaki durumlarda ise sadece BUN artacağından oran yükselir. Ayrıca hastanın geçmişi, fiziksel özellikleri ve semptomları da bu ayırıcı tanıda yardımcı olur.

BÖBREK FONKSİYON BOZUKLUKLARI

Böbrekler vücudumuz için son derece önemli organlardır. Metabolizma ürünlerini atarlar, vücut sıvısı ve çözünen madde dengesini ayarlar. Böbrek bozukluklarının ve hastalıklarının sayıca fazla olması ve sık görülmesi eczacıların böbrek ve böbrek fonksiyon testleri hakkında gerekli bilgiye sahip olmasını gerektirmektedir.

Böbreğin normal fonksiyonu; glomerül ve tübüler hücrelerin yoğunluğuna, normal kan akımına, böbrekler üzerine etki eden hormonun normal salgılanmasına ve Feed-back kontrolüne bağlıdır.

Renal bozukluğun plazma ve idrar üzerine olan net etkisi glomerüllerin etkilenen tübüllere oranına ve etkilenen nefronların sayısına bağlıdır.

Renal fonksiyon bozuklukları;

1- Normal tübüller fonksiyonlu düşük Glomerül filtrasyon hızı

Bu tipteki bozukluğun başlıca bulguları

- Plazmada; yüksek üre ve kreatinin konsantrasyonu, düşük pH'lı bikarbonat konsantrasyonu, hiperkalemi, hiperüratemi ve hiperfosfatemi

İdrarda, azalmış hacim oligüri, düşük Na^+ konsantrasyonu (sadece renal kan akımı düşükse), yüksek üre konsantrasyonu (sadece ADH stimule edilmişse) ve buna bağlı yüksek osmolalitedir.

2- Normal Glomerül filtrasyon hızlı, düşük tübüller fonksiyonlu:

Bu tipteki bozukluğun başlıca bulguları;

- Plazmada; üre ve kreatinin konsantrasyonunda artma, proksimal veya distal tübül bozukluğuna bağlı olarak düşük pH'lı bikarbonat ve hipokalemi, proksimal tübül bozukluğuna bağlı olarak hipofosfatemi, hipomagnesemi ve hipourisemi

- İdrarda; Proksimal ve/veya distal tübül bozukluğuna bağlı hacim artışı ve pH artışı, distal tübül bozukluğuna bağlı yüksek Na^+ konsantrasyonu ve oldukça düşük üre konsantrasyonu ve düşük asmalalite, proksimal tübül bozukluğuna bağlı genel aminoasidoüri, fosfotüri ve glikozüridir.

BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ

1- İdrarın spesifik gravitesi (özkül ağırlığı)

Özkül ağırlığı böbreğin konsantrasyon ve dilüsyon kabiliyetini gösterir. Bu değerin 1.025 ten büyük, 1.003 ten küçük olmaması lazımdır. Aksi takdirde bir bozukluk düşünülmelidir.

2- Fenolsülfoftalein testi

Fenolsülfoftalein adlı maddenin böbrekten 15 dakika içerisinde %25'i, 2 saat içerisinde de %55-65'i atılır. Bu miktarın dışında bir değer elde edilirse böbreğin atım kabiliyetinde bir bozukluk olduğu düşünülmelidir.

3- Klirens Ölçümü

Klirens Glomerül filtrasyon hızı hakkında bir bilgi verir. Klirens için endojen kreatinin, inülin ve üre kullanılır. Bu maddelerin kullanım nedenleri tübüllerden geri emilmemeleri ve idrara çıkmalarıdır. İnülin ve üre klirenslerinin ölçümü daha zor olduğundan günümüzde en çok kreatinin klirensi kullanılmaktadır.

- Endojen kreatinin	normali 90-130 ml/dak
- İnülin	erkeklerde 110-150 ml/dak. kadında 105-132 ml/dak.
- Üre	maximum 60-100 ml/dak. standart 40-65 ml/dak.

4- Serum üre azotu (BUN) ölçümü

BUN'un arttığı durumlar:

- Bozuk böbrek fonksiyonları,
- Prerenal azotemi,
- Konjestif kalp yetmezliği,
- Tuz ve su kaybı,
- Şok,
- Postrenal azotemi,
- Artmış protein katabolizması,
- Akut miyokard enfarktüsü,
- Stres,
- Gastrointestinal kanamadır.

BUN'un azaldığı durumlar:

İlaçlar,

Zehirlenme ve hepatite bağlı şiddetli karaciğer harabiyeti,

Sentez için fazla protein kullanımı (hamilelik, süt çocukluğu dönemi, akromegali),

Düşük protein ve fazla karbonhidratlı diyet,

Sadece parenteral beslenme ve bozuk absorpsiyon durumlarıdır.

BUN değeri 10-20 mg/dl ise Glomerül filtasyon normal,

50-150 mg/dl ise Renal fonksiyonlarda ciddi bozukluk,

150-250 mg/dl ise Glomerül fonksiyonda şiddetli bir bozukluk vardır.

5- Serum Kreatinin Ölçülmesi

Kreatinin serumda arttığı durumlar;

Et diyeti,

Kas hastalıkları (akromegali),

Prerenal ve postrenal azotemi ve bozuk böbrek fonksiyonlarıdır.

Serum kreatinin azalması klinik açıdan önemli değildir.

6- BUN/Kreatinin Oranına Bakılması

Normali 10:1 dir.

Bu oranın üzerinde (>10:1) olduğu durumlar;

Fazla miktarda protein alımı, ince barsakta kan olması, yanıklara, yüksek ateşe ve kortikosteroid tedavisine bağlı fazla doku kaybı, üriner kanal obstrüksiyonu, uygun olmayan renal kan akımıdır.

BUN/Kreatinin oranının <10:1 olduğu durumlar; düşük protein alımı, tekrarlanan dializ, şiddetli diyare ve kusma, hepatik yetmezliktir.

Serum kreatinin renal bozukluğu gösterme açısından BUN'a göre daha spesifik ve hassastır.

7- Serum Ürik Asit Ölçümü

Ürik asidin serumdaki seviyesi çok değişkendir, aynı kişide günlük veya mevsimlik değişiklikler gösterir, stres ve tam açlıkta yükselir.

Arttığı durumlar:

Gut,

Renal bozukluk,

Artmış nükleoprotein yıkımı,

Lösemi,

Kanser kemoterapisi,
Hemolitik anemi,
Orak hücre anemisi,
Hamilelerde toksemi,
Psoriasis (hastaların 1/3 ünde),
Yüksek proteinli diyet,
Kurşun zehirlenmesi,
Dawns sendromu,
Tiazid,
Furosemid ve düşük dozda salisilatlar,
Hipotiroidizm,
Alkolizm,
Aterioskleroz ve hipertansiyon,
Artmış serum trigliserit. (hastaların %80 inde) tir.

Azaldığı durumlar:

Adrenokortikotiroid hormon uygulaması,
Yüksek doz salisilatlar,
Probenesit,
Kortizon,
Allopurinol ve kumarin gibi ürikozürük ilaçlar,
Celiac hastalığı (buğday emiliminin azalmasına bağlı diyare,
kabızlık),
Ksantinüri,
X-ray kontrast ajanlar,
Karsinomlar,
Hodgkin hastalığı,
Wilson hastalığı,
Fanconi sendromudur.

Kaynaklar

- 1- Jacques Wallach, Interpretation of Diagnostic Tests, 4 th Edition, 42-45, Little Brown and Company, Boston/Toronto, 1986.
- 2- L.G. WHITBY, I-W. PERCY,ROBB, A.F. SMITH, Lecture Notes on Clinical Chemistry, 1-14, Bladmell Scientific Publications, Oxford-London, 1977.
- 3- Joan F. Zelva, Peter R. Pannaul, Philip D. Mayne, Clinical Chemistry in Diagnosis, and Treatments, Fifth edition, 444-454, Edward Annold, London, 1989.
- 4- Mary Anne Koda-Kimble, Brian S. Katchen, Lloyd Y. Young, Applied Therapeutic for Clinical Pharmacists, 2 nd Edition, 1-11, Applied Therapeutic Inc., San Francisco, 1978.

VAKA TAKDİMLERİ

Eczacılık eğitiminin temel amaçlarından biri ilaç danışmanlığı olduğundan, eczacının bu fonksiyonunu yerine getirebilmesi için oldukça bilgili olması ve hastalıkla ilaç arasındaki ilişkiyi çok iyi kurabilmesi gerekmektedir. İlaçların yanısıra hastalıklar hakkında da temel bir baza sahip olması lazımdır. Bu söylediklerimizin gerçekleşebilmesi için gerekli olan yöntemlerden biri vaka takdimidir. Bu sayede eczacı hastalıkla ilaç arasında bağlantı kurabilmekte, ilaç danışmanlık görevini yerine getirebilmektedir.

Vaka takdiminin nasıl yapıldığını daha iyi anlatabilmek, bunun eczacılık eğitimine katkılarını gösterebilmek, eczacının tedavide nerelerde rol oynayabileceğini açıklayabilmek için Diabetes mellitus, Bronşial astım ve Hipofosfatemik rikets vakalarını seçtik.

DIABETES MELLİTUS

Arş. Gör. Ecz. Mehmet ÖZSAVCI*
Doç. Dr. Fikret Vehbi İZZETTİN*

Vaka: Hasta 15 yaşında erkek öğrenci. Büyüme ve gelişmesinde herhangi bir anormallik yok. Bu güne kadar önemli bir komplikasyon görülmemiş. Hastanın ailesinde Diabetes mellitus öyküsü yok. 1 hafta önce halsizlik ve kilo kaybı şikayetleri başlamış. Bu arada bol su içip sık sık idrara çıkıyormuş. Bu şikayetleri devam edince hasta polikliniğe başvurdu. Yapılan tetkikler sonucu hastaya Diabetes mellitus Tip I tanısı kondu. Tedavi edilmek üzere servise yatırıldı ve kristalize insülin tedavisine başlandı.

Vakayı incelerken kullandığımız hasta takip formu tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hasta Takip Formu

İsim : X	Cinsiyet: E	Yaş : 15
Tanı : Diabetes mellitus Tip I	Oda No: 125	
Şikayet : Çok su içme (polidipsi), Çok idrara çıkma (poliüri), Halsizlik		
Hikayesi : Hastada bu ana kadar hiç bir komplikasyon görülmemiş. Ailesinde Diabetes mellitus öyküsü yok.		
Allerji : Yok		
Tedavi: 4x6 U/gün kristalize insülin, 3 ana 3 ara öğün olacak şekilde günde toplam 2500 kcal.'lik diyet.	Prognoz: Kan glukozu kontrol altına alındıktan sonra tedavisi evde yapılmak üzere taburcu edildi.	

Vaka sunulduktan sonra hastalık hakkında temel bazı bilgiler verilir:

- **Hastalığın tanımı yapılır:** Bozuk ya da yetersiz insülin sekresyonu veya periferik insülin rezistansı ile karakterize olan, hiperglisemi ve bozuk metabolizma ile sonuçlanan hastalık grubuna Diabetes mellitus denir.

- **Hastalığın sınıflandırması yapılır:**

1- Tip I: İnsüline bağımlı olan, daha çok çocuklarda görülen ve aniden başlayan tiptir.

2- Tip II: İnsüline bağımlı olmayan, daha çok 40 yaşın üstündekilerde ve şişmanlarda görülen, yavaş yavaş gelişen tiptir.

3- Sekonder Diabet: Endokrin bozuklukları, hamilelik, pankreatik bozukluklar ve bazı ilaçlara (tiazid diüretikleri ve adrenokortikosteroidler) bağlı olarak gelişen tiptir.

- **Hastalığın klinik değerlendirmesi yapılır:** Diabetes mellitus için polidipsi, poliüri, polifaji, halsizlik, zayıflık ve kilo kaybı gibi belirtiler vardır. Ayrıca deri ve vajinal enfeksiyonlar ve görme bozuklukları da gelişebilir.

- **Laboratuvar bulguları değerlendirilir:** Diabetes mellitusun teyit edilebilmesi için kan glukozunun 140 mg/dl veya daha fazla olması lazımdır.

Hastalık hakkındaki temel bilgilerin verilmesinden sonra tedavi ilkeleri açıklanır. Diabetes mellitus için sırasıyla izlenen tedavi ilkeleri şunlardır:

- **Diyet:** Tedavide ilk aşamayı oluşturur. Alınan total kalorinin %50-60'ını karbohidratlar, %10-15'ini proteinler, %30-35'ini yağlar oluşturmalıdır. Sebze, meyve gibi lifli besinler kan glukoz kontrolünü kolaylaştırır.

- **Hastanın ve glukozun izlenmesi:** Bunun için hipoglisemi belirtilerinin (Baş ağrısı, bulanık görmek, zayıflık, taşikardi, iritabilite ve konfüzyon) bilinmesi gereklidir. Glukozun sağlıklı bir şekilde izlenmesi için insülin ihtiyacını artıran faktörlerin (Enfeksiyon, kilo artışı, hareketsizlik, hipertiroidizm) ve azaltan faktörlerin (renal ve adrenal yetmezlik, malabsorbsiyon ve aşırı egzersiz) de bilinmesi gerekir.

- **İlaç tedavisi:** Önemli bir aşamadır. Tip I diabet için insülin, Tip II diabet için oral antidiabetikler kullanılır. İnsülinler hayvan ve insan kaynaklıdır. Ancak daha az allerjik olduklarından insan insülinleri daha çok kullanılırlar. Bir de dünyada yeni uygulanmaya başlanan insülin pompaları vardır. Bunlar daha çok, uzun süreli insülin tedavisi gören, kan glukoz seviyesinde önemli sapmalar görülen hastalarda uygulanırlar. Bu pompaların kapalı ve açık olmak üzere 2 tipi vardır. İnsülinlerin önemli özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. İnsülin Preparatlarının Önemli Özellikleri

İnsülin Tipi		Etkinin başlama süresi (saat)	Pik süresi (saat)	Etki süresi (saat)	Görünüş
Kısa etkili	Regüler	0.25-1	2-6	4-12	Berrak
	Semilente	0.5-1	3-6	8-16	Bulanık
Orta etkili	Lente	1-4	6-16	12-28	Bulanık
	NPH	1.5-4	6-16	12-24	Bulanık
Uzun etkili	Protamin çinko	3-8	14-24	24-48	Bulanık
	Ultralente	4	18-24	36	Bulanık

Oral antidibetiklerden biguanidler laktik asidoza neden olduklarından ABD'de yasaklanmışlardır. Ancak ülkemizde halen kullanılmaktadırlar. Sülfonilürelerin teratojen etkileri saptanmıştır. Bu nedenle hamilelerde insülin tercih edilmelidir. Oral antidiabetiklerin genel özellikleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Oral Antidiabetiklerin Önemli Özellikleri

İlaçlar		Ort. günlük doz (mg)	Etki süresi (saat)	Atılım	
Sülfonilüreler	I. Kuşak	Asetoheksamid	250-1500	12-18	Karaciğer, Böbrek
		Klorpropamid	100-500	60	Böbrek
		Tolazamid	100-1000	12-14	Karaciğer
		Tolbutamid	500-3000	6-12	Karaciğer
	II. Kuşak	Glipizid	2.5-40	24	Karaciğer, Böbrek
		Gliburid	1.25-20	24	Karaciğer, Böbrek
		Glibornurid	12.5-75	24	Karaciğer, Böbrek
		Gliklazid	40-320	12	Karaciğer, Böbrek
Biguanidler	Metformin	1000-3000	4-8	Böbrek	
	Fenformin	50-200	4-6	Böbrek	

Şimdi de eczacının tedavide ve hasta eğitiminde alabileceği rollerden bahsetmek istiyoruz. Eczacı tedavinin ilaç seçimi aşamasında doktora önerilerde bulunabilir. İlacı vücutta izleyerek doz ayarlaması konusunda hekime görüşlerini iletebilir. Tedavinin diyet aşamasında, sakınılması gerekli yiyecekler eczacı tarafından hastaya tekrar hatırlatılabilir. Hasta eğitiminde ise eczacının iki tür görevi vardır.

1- İlaç hakkında bilgi vermek: Vakamızdaki hasta insülin kullandığından, ilaç hakkında hasta eğitiminin nasıl yapıldığını bu ilaç üzerinde göstermek istiyoruz.

- İnsülini neden kullandığı anlatılır (Tip I diabette diğer ilaçların etkili olmamasından dolayı insülin kullanılır).
- İnsülini ne zaman kullanması gerektiği bildirilir.
- Ne kadar ünite enjekte etmesi gerektiği söylenir.
- İnsülini nasıl kullanması gerektiği açıklanır. Kısa (Regüler) ve orta (NPH) etkili insülinleri bir arada kullanan hastalara karıştırma tekniği öğretilir (Enjektöre önce reguler insülininden çekilir, sonra damlamayacak şekilde NPH insülininden de çekilir). Sürekli aynı yere uygulanmaması gerektiği (En az üç parmak), aksi takdirde lipodistrofi gelişebileceği basit bir dille hastaya anlatılır.
- İnsülinin yan tesirlerinden (Görme bozukluğu, hipoglisemi, lipodistrofi, ödem) bahsedilir. Bu yan tesirler görüldüğünde doktoruna başvurması gerektiği hatırlatılır.
- İnsülinin saklama koşulları (2-8 santigrat derecede muhafaza edilmesi, donan insülin bir daha kullanılmamalıdır.) anlatılır.

2- Hastaya ve hastalığa yönelik bilgi vermek: Burada hastaya, olası hipoglisemi durumlarına karşı yanında sürekli bir şeker taşıması gerektiği hatırlatılır. Hastanın hipoglisemiye girip girmediğini anlayabilmesi için de hipoglisemi ve hiperglisemi belirtilerinin hastaya öğretilmesi lazımdır. Deri bakımı ve ayak bakımına özen göstermesi gerektiği, aksi takdirde ciddi lezyonlar gelişebileceği belirtilmelidir. (Ayak bakımı sadece sabun ve ılık su ile yapılmalıdır, küçük travmalardan bile kaçınılmalıdır, düşük topuklu ayakkabılar giyilmelidir). Yanlış glikozüriye sebep olan ilaçların listesi (Askorbik asit, İzoniazid, L-Dopa, Metaksalon, Nalidiksik asid, Penisilin, Salisilatlar, Sefalotin, Streptomisin, Şekerler) hastaya verilerek, testlerden önce bu ilaçları kullanmaması gerektiği belirtilir.

Burada da görüldüğü gibi eczacı hem hasta eğitiminde hem de tedavinin diğer aşamalarında bir çok rol oynayabilmektedir. Vaka takdimi metodunda eczacının rol oynayabileceği noktaların tekrarlanması ve bunların hasta üzerinde uygulanma fırsatının olması bilgilerin daha kalıcı olmasını sağlar. Tüm farmasötik bilimlerin hasta üzerinde uygulanmasına imkan veren vaka takdimi yönteminin eczacılık eğitimindeki önemi büyüktür.

Kaynaklar

- 1- Erci T. Herfindal, Clinical Pharmacy and Therapeutics, Fifth edition, 307-333, 1992
- 2- Mary Anne Koda - Kimble, Applied Therapeutics for clinical pharmacist, Second edition, 449-494, San Francisco, 1978
- 3- Bernia R. Olin, Drug Facts and comparisons, 467-485, 1992 Edition
- 4- Jean D. Wilson, Harrison's principles of Internal medicine, 12 th Edition, Volume 2, 1739-1759, 1991
- 5- Leon Shorgel, Pharmacy Review, 569-579, Wiley Medical Publication, 1989

BRONŞİAL ASTİM

Arş. Gör. Ecz. Mesut SANCAR
Doç. Dr. Fikret Vehbi İZZETTİN

VAKA:

Hastamız 3 yaşında erkek çocuk. 1 yaşına kadar şikayeti olmayan hastanın ilk şikayetleri yüksek ateş ve öksürük ile başlamış. Üst solunum yolu efeksiyonu tanısıyla tedavi edilmiş. Ancak 3 ay sonra bu şikayetlerine hırıltılı solunum ve nefes darlığı da eklenince hastaneye yatırılmış ve antiastmatik tedaviye başlanmış.

Hasta Duocid 2x250 mg po., Theodur 100 mg tb. (teofilin), Prednol 1x16 mg tb (metilprednisolon), Pulmicort 2x4 puff (Budesonid), Salbuvent 2x2 puff (Salbutamol) kullanıyor.

İsim : S	Cinsiyet: Erkek	Yaş: 3
Tanı : Bronşial Astım	Oda No: 318	
Şikayet : Solunum zorlanması ve dudaklarda morarma		
Hikayesi : 1991 Aralık ayında öksürük yüksek ateş şikayetleri başlamış, tedavi olmuş. 1992 Mart ayında hırıltılı solunum nefes darlığı ile şikayetleri artınca hastaneye yatırılmış.		
Allerji : —		
Tedavi : Salbuvent 2x2 puff Duocid 2x250 mg po Theodur 100 mg tb. Prednol 1x16 mg tb. Pulmicort 2x4 puff	Prognoz:	

1- Astım nedir, etiyolojisi nasıldır?

Astım; solunum düz kaslarının spazmlarıyla meydana gelen, hava yollarının daralması ve mukus sekresyonunun artmasıyla karakterize, inflamasyona bağlı allerjik bir hastalıktır.

Etiyolojisinde atmosferik iritanlar, soğuk hava, allergenler, viral solunum yolu enfeksiyonları, egzersiz, heyecan ve stres yer alır. Bazı ilaçlar ve kimyasal maddeler de astım krizlerini arttırabilirler. (Aspirin, β . Adrenerjik blokörler, sülfürdioksit).

2- Astımın kaç tipi vardır?

Astım kabaca 2 tipe incelenebilir; extrensek ve intrnsek tip. Extrensek tip allerjik kökenli olup, çocuk ve erişkenlerde görülen tiptir, genellikle iyileşme ile sonuçlanır.

Intrnsek tip ise genelde viral kökenli solunum yolu enfeksiyonlarına bağlı olan, erişkenlerde görülen ve prognozu iyi olmayan tiptir.

3- Astımın Klinik ve Laboratuar Bulguları Nelerdir?

<u>Klinik Bulgular</u>	<u>Laboratuar Bulguları</u>
Nefes darlığı	Yapışkan ve topak balgam
Öksürük	Balgamda bal eozinofil
Balgam	Kanda eozinofil (sadece allerjik tipte)
Hırıltılı solunum	Ig E [Pozitif allerjen deri testi.]

4- Astımın Farmakolojik Tedavisi Nasıldır?

Tedavide amaç önce krizi ortadan kaldırmak, krizi gelmeyen stabil haldeki hastayı da krizlere karşı korumaktır. Krizleri ortadan kaldırmak için β -adrenerjik reseptör agonistleri, ksantin türevleri gibi bronkodilatörler, antimuskarinik ajanlar ve glukokortikoidler (inflamasyonu ortadan kaldırarak) kullanılırken, krizlerin gelmesini engellemek için de mast hücresi stabilizatörleri dediğimiz kromolin sodyum ve ketotifen kullanılır.

5- β -Adrenerjik Reseptör Agonisti ilaçların özellikleri nelerdir?

Bu grup ilaçlar β 1 ve β 2 reseptörlerini etkilerler. Astımda β 2 reseptörlerini selektif etkileyen ilaçların (salbutamol, terbutalin, isoprete-

renol) kullanılması daha uygundur.

A) β -Adrenerjik ilaçların en iyi kullanım yerleri

- Bronşiyal astım
- Bronşit
- Amfizem
- Diğer obstrüktif akciğer hastalıklarıdır.

Kardiyak aritmisi ve taşikardisi olanlarla, bu ilaçlara karşı hipersensivitesi olanlarda kontrendikedirler.

B) En sık görülen yan tesirleri

- Anksiyete
- İsteğe bağlı hareketlerde artma
- Taşikardi
- Baş ağrısı, tremor'dur.

C) Bu ilaçları kullanan hastalara verilmesi gereken bilgiler;

İnhalasyon preparatları için;

- Belirtilen dozu aşmamaları, aksi takdirde yan tesirler görülebileceği
- Dozu az almamaları, aksi takdirde etkide azalma görülebileceği
- Her inhalasyondan sonra en az 2 tam dakika beklemeleri gerektiği
 - Sistemik preparatlar için
- GI yan tesirlerin olmaması için yemekle beraber almaları
- Dilaltı tabletlerini yutmamaları, dilin altında eritmeleri
- Sinirlilik, uykusuzluk, taşikardi, göğüs ağrısı gibi yan tesirler ortaya çıkarsa ve doz azaltıldığında da devam ederse doktorlarına haber vermeleri.

β - Adrenerjik reseptör agonisti ilaçların genel özellikleri Tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1. β -Adrenerjik İlaçların Genel Özellikleri

	DOZ		Başlangıç	Etki	Adrenerjik
	İnhalasyon	Oral			
Terbütalin sülfat	4-6 Saatte 2 kez	6 saat arayla 5 mg	SC 0,25 mg	4-8 1,5-4 3-6	$\beta_1 < \beta_2$
Salbutamol	4-6 Saatte 2 kez	3-4 defa 2-4 mg tb., 3 kez 0,2 mg/kg çocuk şuru bu	PO 30 dak. içinde Inh 15 dak içinde	4-8 3-4	$\beta_1 < \beta_2$
İsoproterenol	3-7 derin inhalasyon	sublingual 5-10 mg	SC 15-30 IV hemen [Inh 2-5]	1-2 <1 0,5-2	$\beta_1 < \beta_2$
Metaproterenol	3-4 saatte 2-3 inh.	3-4 defa 20 mg, 1,3- 2,6 mg/kg /gün çocuk dozu	PO 15-30 Inh 1-5	4 3-4	$\beta_1 < \beta_2$
Efedrin		3-4 saatte 25-50 mg, 3mg/kg çocuklarda	PO 15-60 SC - IM 10-20 IV -	3-5 1 1	a β_1 β_2
Epinefrin	Günde 4-6 nebulizer		SC 6-15 IM değişebilir. Inh 3-5	< 1-4 < 1-4 1-3	a β_1 β_2
Pirbuterol asetat	4-6 saatte 2 inh.		5 dak. içinde	5	$\beta_1 < \beta_2$
İsoetarin HCl	Aerasel neb. ile 4- 2 inh. El-nebul ile 3-7 inh.		1-6	1-3	$\beta_1 < \beta_2$

6- Ksantin türevlerinin önemli özellikleri nelerdir?

Teofilin çok iyi absorbe olur, max. plazma konsantrasyonuna 2 saatte ulaşır. Plazma proteinlerine %40 oranında bağlanır. Teropötik serum konsantrasyonu 10-20 mcg/ml dir. %85-90 KC'de metabolize olur, %15'ten az. değişmeden böbreklerden atılır.

A) en iyi kullanım alanları;

- Bronşial astım
- Reversible bronkospazm
- Kronik bronşit
- Amfizem

Peptik ülserli ve çeşitli nöbetleri olan hastalarda kontrendikedir.

B) Yan etkileri;

Serum seviyesi >20 mcg/ml ise kusma, diare, uykusuzluk ve baş ağrısı, sinirlilik.

Serum seviyesi >35 mcg/ml ise hiperglisemi, hipertansiyon, taşikardi, beyin hasarı ve ölüm.

Bu nedenle de teofilin de drug monitoring yapılması gereklidir. Teofilin ilaç etkileşimleri Tablo 2 ve 3 de gösterilmiştir.

C) Teofilinin yükleme dozu

5 mg/kg dir.

İdame dozu

4 mg/kg x 6 saat (1-9 yaş)

3 mg/kg x 6 saat (9-16 yaş)

2 mg/kg x 8 saat (diğer hastalar)

1-2 mg/kg x 12 saat (Konj-kalp-
yetm. olan)

Teofilinin günlük max dozları

24 mg/kg (1-9 yaş)

20 mg/kg (9-12 yaş)

18 mg/kg (12-16 yaş)

13 mg/kg (>16 yaş)

D) Aminofilin, teofilini %79 oranında içeren parenteral formudur. IV infüzyonu 25 mg/dak hızı geçmemelidir. İnjesiyonu yavaş yapılmalı, 25 mg/dak dan fazla olmamalıdır. Dozu 0,6 mg/kg dir.

Difilin, teofilin tuzu olmayan ve in vivo metaboliti teofilin olmayan bir türevidir.

Oral yetişkin dozu 15 mg/kg her 6 saatte bir IM verilmiş için 250-500 mg her 6 saatte bir.

7- Ksantin türevi kullanan hastalara ne tür bilgiler vermeliyiz?

- GI yan etkilerin görülmemesi için oral prepaatları yemekle birlikte alın.
- Barsak kaplı veya güçlendirilmiş tablet veya kapsülleri ağızda

çığnemeyin.

- Bulantı, kusma, uykusuzluk, kaşıntı, başağrısı, GI ağrı olduğunda doktorunuza haber verin.
- Kolalı içecekler, çay, kahve, kakao ve çikolata ile birlikte alındığında yan tesirleri artabilir.
- Kullandığımız ürünü doktor veya eczacınıza danışmadan başka bir ürünle değiştirmeyin.
- Kan seviyesini düzenli olarak kontrol ettirin, dozu doktorunuza danışmadan değiştirmeyin.

Teofilinin İlaç Etkileşimleri

Tablo 2- Teofilinin Serum Seviyesini Azaltan Ajanlar

Aminoglutetimid Barbitüratlar Hidantoinler ² Ketokonazol	Rifampin Sigara içmek Sülfipirazon β -Agonistler Tioaminler ³	Karbamazepin ¹ İsoniazid ¹ Kıvrım diüretikler ¹
--	--	--

Tablo 3- Teofilinin Serum Seviyesini Arttıran İlaçlar

Allopurinol Nonselektif β -Blokörler Ca kanal blokörleri Simetidin Oral kontraseptifler Kortikosteroidler	Disülfüram Efedrin Grip aşısı İnterferon Makrolidler Mexilentin	Kinolonlar Tiabendozal Tiroid Hormonlar ⁴ Karbomazepin ¹ İsoniazid ¹ Kıvrım diüretikler ¹
--	--	--

- 1 Teofilin seviyesini arttırabilir veya azaltabilir.
- 2 Aynı zamanda hidantoin seviyesi de azalabilir.
- 3 Hipertiroidli hastalarda teofilin klirensini arttırır.
- 4 Hipertiroidli hastalarda teofilin klirensini azaltır.

8- Kortikosteroidlerin astımdaki kullanılışları nasıldır?

Enflamasyonu ortadan kaldırmak için kullanılırlar. Bronkodilatör etkileri yoktur. Bunların lokal ve sistemik uygulamaları vardır. Lokal uygulamada (inhalasyon) yan tesir gelişme riski sistemik uygulamaya göre daha az olduğundan, bu tür uygulamalar daha yaygındır.

A) Lokal uygulamada görülen yan tesirler;

- Ağız kuruluğu ve boğaz tahrişi
- Larenjial /farenjial mantar enfeksiyonları
- Ses kısıklığı, hırıltılı solunum

B) Sistemik uygulamada görülen yan tesirler;

- Adrenal yetmezlik
- Ödem
- GI tahriş ve ülser, pankreatit
- Demineralizasyona bağlı kemik defektleri
- Glukonegenezi arttırarak hiperglisemi

C) Astım için kullanılan dozlar;

Beklametazon	3-4 defa 2 inh. (84 mcg) - yetişkinler 3-4 defa 1-2 inh. - çocuklar için
Dexametazon	3-4 defa 3 inh. - yetişkinler 3-4 defa 2 inh. - çocuklar
Fluniselid	2 defa 2 inh. (500 mcg) - yetişkin 2 defa 2 inh. - çocuklar

9- Kortikosteroid inhalasyon tekniği nasıldır?

İnhaler iyice çalkalanır. Boğazın nemlenmesi için içecek sıvı alınır. İnhalerin ağız kısmı iki parmakla tutularak ağıza yerleştirilir. Baş hafifçe arkaya eğilir. İnhalasyona başlanacağı zaman yavaşça derin nefes alınır, inhaler bastırılır ve derin nefes 10 saniye kadar tutulduktan sonra yavaşça bırakılır. Diğer inhalasyon için en az 1 dakika beklenir. İnhalasyondan sonra ağız kuruluğu olmaması için ağız suyla çalkalanır.

10- Kromolin Sodyumun Astımdaki kullanılışı nasıldır?

Kromolin bir antiastmatik, antiallerjik ve mast hücresi stabilizatörü ilaçtır. Proflaktik astım tedavisinde kullanılır. Özellikle ekstrinsik (allerjik) kaynaklı astım nöbetlerini önleme bakımından, çocuklardaki etkisi erişkinlere göre daha fazladır. Akut bronkospazm ve allerjik rinitte de endikedir.

GI absorpsiyon %7-8 olduğundan daha çok inhalasyonla kullanılır. Ancak etkinliği 3-4 hafta sonra görülmeye başlar.

Yan tesir olarak inh. kapsül ve aeroselleri lakrimasyon, urtiker, bulantı, başağrısı, disüri

Nebulizer solüsyonları, hırıltılı solunum, nasal kanjesyon, karın ağrısı.

Nasal solüsyonları; nasal iritsayon, ağızda kötü tat.

11- Bir eczacı astım tedavisinde nasıl rol oynayabilir?

1- Astımlı hastalara korunma hakkında tavsiyelerde bulunabilir:

- Allerjenlerden uzak kalmaları
- Aerosol türevi maddelerden korunmaları
- Geçici olarak iklim değiştirmeyi denemeleri
- Sigara ve soğuk hava gibi iritanlardan kaçınmaları

• Krizlerin gelmesini önlemek için ilaçlarını zamanında almaları.

- 2- Teofilin kullanıldığında dikkat edilmesi gereken noktaları hatırlatabilir.
- 3- Astım tedavisinde sık kullanılan inhalasyon preparatlarının kullanım tekniklerini öğretebilir.
- 4- Aspirin kullanması halinde krizlerin artabileceğini hatırlatabilir.
- 5- İlaç-ilaç ve ilaç-besin etkileşimlerinden bahsederek bunlardan sakınması gerektiğini söyleyebilir.
- 6- Dotoruna başvurmasını gerektiren ve gerektirmeyen yan tesirleri anlatabilir.
- 7- Hastayı ve kullandığı ilaçları izleyebilir.

Kaynaklar

- 1- lafrate R.P., Blake K., "Asthma", **Clinical Pharmacy and Therapeutics**, Herfindal E.T., Gaurley D.R., Hart L.L., (eds), page 547-570, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.
- 2- Bayındır Ü., "Branş Astması", **İç Hastalıkları** Özbek A., (ed), s 436-440, Güneş Dağıtım, Bursa, 1990.
- 3- Olin B.R., "Respiratory Drugs", **Drug Facts and Comparisons**, p. 844-884, Facts and Compari sons, St. Louis, 1922.
- 4- Kayaalp O., "Antiastmatik İlaç Grupları", **Tıbbi Farmakoloji**, s 1593-1616, 2. cilt, Feryal Matbaacılık Ankara, 1992.
- 5- Laurence D.R., Bennet P.N., "Respiratory System", **Clinical Pharmacology**, Seventh edition, p 503-517, Lagman Singapore Publishers ltd, 1992.

HEREDİTER HİPOFOSFATEMİK RICKETS

Arş. Gör. Ecz. Serap Tunç
Doç. Dr. Fikret Vehbi İzzettin

Vaka: Hasta 2 yaşında erkek çocuğu. Büyüme ve gelişmesinde herhangi bir anormallik yok. Yürümeye başladıktan sonra bacaklarında zamanla gelişen şekil bozukluğu var. Başka şikayeti olmayan hasta, hastane polikliğine başvurdu ve izlenmek üzere pediatri servisine yatırıldı.

İsim : χ	Cinsiyet: Erkek	Yaş: 2
Tanı : χ'e bağlı herediter hipofosfatemik rickets	Oda No: 246	
Şikayet : Bacaklarda "O" bacak deformitesi.		
Hikayesi : Büyüme ve gelişmesi normal. Yürümeye başladıktan sonra bacaklarının şekli bozulmaya başlamış.		
Allerji : -		
Tedavi : Rocaltrol 0.25 µg/gün	Prognoz:	
Nötral fosfat solüsyonu 96 ml(200 mg. fosfor)x4		

Laboratuvar tetkikleri:

İlk gün →	Serum kalsiyum 10.3 mg/dl	(norm. 8.4-10.2 mg/dl)
	Serum fosfor 2.5 mg/dl	(norm. 4.5-6.5 mg/dl)
	Serum alkalen fosfataz 2296	(norm. 37-147 IU/L)
	İdrarda fosfor 124 mg/gün	(norm. 0.4-1.3 g/gün)
	İdrarda kalsiyum 52 mg/gün	(norm. 50-150 mg/gün)
2 gün →	Serum kalsiyum 10.1 mg/dl	
	Serum fosfor 2 mg/dl	
	Alkalem fosfataz 2100 IU/L	
	İdrar fosfor 94 mg/gün	

5. gün → İdrar kalsiyum 54 mg/L
İdrar fosfor 58 mg/gün
İdrar kalsiyum 50 mg/gün
Serum kalsiyum 9 mg/dl

1. Fosfor elementinin insan organizması için önemi nedir?

Normal diyet ile alınan fosfor hakkında kısa bilgi veriniz.

Fosfor, kalsiyum ile birlikte kemiğin en önemli elementlerinden birisidir. Fosfolipidlerin, biyolojik sıvılarda birçok tampon sistemlerinin ve nükleik asitlerin yapısına giren fosfor, hemoglobinin oksijene afinitesini ayarlamada etkilidir.

Ortalama bir diyet 1000 mg. civarında fosfor içerir. Süt, süt ürünleri, et, et ürünleri, kurubaklagiller, kuruyemişler başlıca fosfor içeren yiyecekler arasında yer alırlar.

2. Hipofosfatemi nedir, nedenleri neler olabilir?

Hipofosfatemi, kanda fosfor düzeyinin 3 mg/dl'nin altına düştüğü tablodur.

Nedenleri:

1. Diyet ile fosfor alımının azalması,
2. Azalan intestinal absorpsiyon (D vitamini eksikliği, Malabsorpsiyon, Fosfat bağlayan antiasitlerin alımı vb.)
3. Renal atılımın artması (hiperparatiroidizm, renal tubuler defekler hücre içine redistribüsyon vb.)

3. Hipofosfatemi nasıl teşhis edilir?

1. Serum ve idrar fosfor düzeyleri ölçülür.
2. Ailenin hikayesi, serumda kalsiyum ve paratiroid hormon düzeyleri hipofosfateminin renal kaynaklı olduğunu gösterir.
3. Serum 25 -hidroksi- Vit D₃ düzeyindeki düşme diyet ile alınan vitamin D miktarının azlığını ve malabsorpsiyon durumunu gösterir.

4. Hipofosfateminin tipleri hakkında bilgi veriniz.

Hipofosfatemik durumlar, ağır ve hafif olmak üzere iki tiptir.

A) Ağır hipofosfatemi: Kanda fosfor düzeyi, 1 mg/dl nin altına düşmüştür.

• Sebepler:

Kronik alkolizm,

Fosfat bağlayan antiasitlerin fazla alımı,
Diabetik ketoasidozis tedavisi,
Hiperalimentasyon,
Ciddi yanıklar vb.

- Klinik belirti ve bulgular : Eritrosit fonksiyon bozukluğu
Hemoliz
Kas zaafı
Sinir sistemi disfonksiyonları vb.
- B) Hafif ve orta dereceli hipofosfatemi:** Kandaki fosfor konsantrasyonu 1-2,5 mg/dl dir.
- Sebepleri : Glukoz infüzyonu
Diet ile alınan D vitamini eksikliği veya malabsorbsiyon
Renal fosfat atımının arttığı durumlar.
(Hiperparatirodizm,
Akut tubuler nekroz,
Renal transplantasyon,
Kalıtsal hipofosfatemik rickets vb.)

5- Hipofosfateminin tedavisi nasıl yapılır?

A) Ağır hipofosfatemi durumlarında ciddi klinik belirtiler görüldüğü zaman,

İ.V. fosfat tedavisi gerekir.

- İ.V. preparatlar, Potasyum fosfat (1.5 mEq potasyum/mmol fosfat) ve Sodyum fosfat (1.3 mEq sodyum/mmol fosfat) içerir.
- Dozu : 0.08-0.16 mmol fosfat / kg dır.
(500 ml lik %0.45'lik salin solüsyonda 6 saat içinde verilir.)
- Hastanın izlenmesi:
6 saat ara ile Serum kalsiyum,
Serum fosfor ve
Serum potasyum seviyeleri kontrol edilmelidir.
- İnfüzyon ne zaman kesilmelidir? Serum fosfor düzeyi 1.5 mg/dl olduğu zaman oral tedaviye geçilir.
- Dikkat edilmesi gereken durumlar nelerdir? Hiperfosfatemiye yol açılabilir. Bu nedenle hiperfosfateminin ilk belirtileri olan hipokalsemi ve hipotansiyon görüldüğü zaman gereken tedbirler alınmalıdır. Eğer tedbir alınmaz ise renal yetmezliğe ve hastanın ölümüne sebep olunabilir.

B) Hafif ve orta dereceli hipofosfatemiler, genellikle asemptomatikdir ve sebebinin düzeltilmesi dışında bir tedaviye ihtiyaç yoktur.

Bu amaçla 0.5-1 g. elementel fosfor p.o günde 2 veya 3 defa uygulanır.

• Kullanılabilecek preparatlar:

NEUTRA-PHOS Powder, Packets and Capsules OTC (Baker, Norton),

NEUTRA-PHOS K Powder, Packets and Capsules OTC (Baker, Norton),

Nötral fosfat solüsyonu

Joulie Solüsyonu

1. NEUTRA-PHOS ve NEUTRA-PHOS K:

İÇERİĞİ : Her paket veya kapsül 250 mg fosfor içerir.

DOZ : > 4 yaş ve erişkinler için, 250 mg fosfor x4,
< 4 yaş için 200 mg fosfor x4 dir.

Yemekten sonra ve gece yatmadan önce alınır.

HAZIRLANIŞI : 250 mg. fosfor içeren paket veya kapsül 75 ml su içinde çözündürülür (Solüsyonun 60 ml si 200 mg. fosfor içermektedir.)

2. JOULIE SOLÜSYONU

Rp/ Na ₂ HPO ₄ - 7H ₂ O	102.0
Fosforik asit (%25 NF.)	58.8
Distile su Qs. ad.	1000.0

Solüsyonun, fosfor konsantrasyonu 2.76 g/dl dir.

3. NÖTRAL FOSFAT SOLÜSYONU

Rp/ Na H ₂ PO ₄ . H ₂ O	18.2
Na ₂ H PO ₄ . 7H ₂ O	145.0
Distile su qs. ad.	1000.0

Solüsyonun fosfor konsantrasyonu 2.08 g/dl dir.

Dikkat Edilecek Hususlar: Hastaya en uygun solüsyon seçilir. Tedavi sırasında hastanın serum kalsiyum ve serum fosfor düzeyleri düzenli olarak izlenmelidir. Görülebilecek yan etkiler ve bu yan etkiler ile karşılaştığı zaman ne yapacağı hakkında hasta uyarılmalıdır.

Yan Etkiler: Diyare, bulantı ve kusma

Bulantı ve kusmayı önlemek için ilaç tok karnına alınmalıdır. Eğer diyare varsa, doktora haber verilmelidir. Çünkü bu durumda dozu azaltmak gerekebilir.

6- Hiperfosfatemi nedir? Hangi durumlarda ortaya çıkar?

Hiperfosfatemi, kanda fosfor düzeyinin normal sınırların üzerinde bulunduğu tablodur. Bu durumlar,

- Böbrek yetmezliği
- Hipoparatiroidizm
- Çok yüksek miktarda fosfat uygulamaları vb.

7. Hiperfosfateminin klinik belirtileri nelerdir?

- Hipokalsemi, hipotansiyon, ektopik yumuşak doku kalsifikasyon-

ları (kan damarları, kornea, böbrekler, deri...), renal yetmezlik görülür. Kronik hiperfosfatemi renal osteodistrofiye katkıda bulunur.

8. Hiperfosfatemi tedavisi nasıl yapılır?

- a- Diyet ile alınan fosfatı azaltmak (0.6-0.9 g/gün)
- b- Oral fosfat bağlayıcılar kullanmak: Eğer böbrek yetmezliği var ise, 3x0.5-1g P.O. CaCO_3 verilmelidir.

Hiperfosfatemi devam ederse, küçük dozlarda aliminyum jelf uygulanmalıdır. Yemek ile beraber 3x1200-1600 mg Al(OH)_3 bu amaçla kullanılabilir.

- c- Saline diürezi
- d- Diyaliz

9. Rickets (= Raşitizm) nedir? Anlatınız.

Büyüyen iskelet kemikleri organik matriksinin mineralizasyon defektidir. Bu defekt, erişkinlerde görülürse "osteomalasi" adını alır. Osteomalaside sadece erişkin iskelet tutulmuştur.

Etiyolojisinde rol oynayan faktörler, D vitamini eksikliği, Fosfat eksikliği, Ortamın mineralizasyona elverişsiz oluşudur.

10. X'e bağlı herediter hipo fosfatemik rickets ayırıcı tanısı nasıl yapılır?

Fosfat eksikliği kaynaklı rickets ve osteomalasi sınıflandırması şöyle yapılır:

1- Renal fosfat atılımının arttığı durumlar

- A. Kalıtsal primer hipofosfatemi
 - X'e bağlı herediter hipofosfatemik rickets,
 - Hiperkalsiüri ile gözlenen herediter hipofosfatemik rickets,
 - Rickets göstermeyen hipofosfatemik kemik hastalıkları, (Ayırıcı tanı Tablo 1'de görülmektedir.)
- B. Tümöre bağlı rickets ve osteomalasi,
- C. Fanconi sendromu
- D. Renal tübüler asidoz

2- Fosfat alımının azaldığı durumlar.

Tablo 1- Kalıtsal hipofosfatemik hastalıkların ayırıcı tanısı

	c'e bağlı hipofosfatemik rickets	Hipofosfatemik rickets	Rickets göstermeyen hipofosfatemik kemik hastalığı
Serum kalsiyum	Normal	Normal	Normal
Serum fosfor	Düşük	Düşük	Düşük
X-ray	Rickets	Rickets	Osteomalasi
İdrarda kalsiyum atılımı	Düşük veya normal	Yüksek	Normal
Tedavi	Fosfat+Kalsitriol	Fosfat	Kalsitriol

11- χ 'e bağlı herediter hipofosfatemik rickets nasıl bir hastalıktır, klinik belirti ve bulgular nelerdir?

χ kromozomuna bağlı olarak geçen bu hastalıkta, böbrek proksimal tübüllerinde fosfat reabsorbsiyonu ve barsaktan fosfor ve kalsiyum emilimi bozulmuştur. Normal kişilerde hipofosfatemi, vitamin D aktivasyonunda görevi olan [α -hidroksilaz] enzimini uyarmasına rağmen bu hastalarda enzim aktivitesi artmaz.

I Klinik belirti ve bulgular:

- 1- Büyümede duraklama (6. aydan sonra),
- 2- " χ " veya "O" bacak deformitesi,
- 3- Boy kısalığı,
- 4- Diş rmeleri,
- 5- D vitamini eksikliğine bağlı ricketsten farklı olarak kafa ve göğüs kemikleri çok az etkilenir.

12. Tedavisi nasıl yapılır ve neden böyle bir tedavi tercih edilir?

P.O. 1-4 g/gün elementer fosfat ve 10.000-50.000 U/gün Vit D verilir. Fosfatın yanısıra Vit D verilerek, oluşabilecek sekonder hiperparatiroidizm önlenmiş olur.

13. Vitamin D hakkında genel bilgi veriniz. Hastada neden Rocaltrol (=Kalsitriol) tercih edilmiştir? Kalsitriol kullanan hastaların tedavisi nasıl izlenmelidir?

Yapı ve oluşum yönünden iki türlü D vitamini vardır:

1. Kalsiferol (=D₂ vitamini) : Bitkilerde n vitamin halinde bulunur. Vücutta, ciltte birikerek UV ışınları ile oluşur.

2. Kolekalsiferol (=D₃ vitamini) : Ciltte n maddesi bulunur, güneş işığı ile oluşur veya hayvansal besinler ile alınır. Karaciğerde metabolize olur, böbreklerde 1- α -hidroksilaz enzimi yardımı ile 1,25 dihidroksi D vitamini (=Kalsitriol)'e dönüşür.

• Vitamin D'nin fizyolojik görevleri

- 1- Vücutta kalsiyum ve fosfat tutulumunu sağlayıp, bunların kan düzeylerini yükseltir.
- 2- Kalsiyum ve fosfat iyonlarının kemik matriksine geçmesini sağlar.

ları (kan damarları, kornea, böbrekler, deri...), renal yetmezlik görülür. Kronik hiperfosfatemi renal osteodistrofiye katkıda bulunur.

8. Hiperfosfatemi tedavisi nasıl yapılır?

- a- Diyet ile alınan fosfatı azaltmak (0.6-0.9 g/gün)
- b- Oral fosfat bağlayıcılar kullanmak: Eğer böbrek yetmezliği var ise, 3x0.5-1g P.O. CaCO_3 verilmelidir.

Hiperfosfatemi devam ederse, küçük dozlarda aliminyum jelf uygulanmalıdır. Yemek ile beraber 3x1200-1600 mg $\text{Al}(\text{OH})_3$ bu amaçla kullanılabilir.

- c- Saline diürezi
- d- Diyaliz

9. Rickets (= Raşitizm) nedir? Anlatınız.

Büyüyen iskelet kemikleri organik matriksinin mineralizasyon defektidir. Bu defekt, erişkinlerde görülürse "osteomalasi" adını alır. Osteomalaside sadece erişkin iskelet tutulmuştur.

Etiyolojisinde rol oynayan faktörler, D vitamini eksikliği, Fosfat eksikliği, Ortamın mineralizasyona elverişsiz oluşudur.

10. X'e bağlı herediter hipo fosfatemik rickets ayırıcı tanısı nasıl yapılır?

Fosfat eksikliği kaynaklı rickets ve osteomalasi sınıflandırması şöyle yapılır:

1- Renal fosfat atılımının arttığı durumlar

- A. Kalıtsal primer hipofosfatemi
 - X'e bağlı herediter hipofosfatemik rickets,
 - Hiperkalsiüri ile gözlenen herediter hipofosfatemik rickets,
 - Rickets göstermeyen hipofosfatemik kemik hastalıkları, (Ayırıcı tanı Tablo 1'de görülmektedir.)
- B. Tümöre bağlı rickets ve osteomalasi,
- C. Fanconi sendromu
- D. Renal tübüler asidoz

2- Fosfat alımının azaldığı durumlar.

Tablo 1- Kalıtsal hipofosfatemik hastalıkların ayırıcı tanısı

	c'e bağlı hipofosfatemik rickets	Hipofosfatemik rickets	Rickets göstermeyen hipofosfatemik kemik hastalığı
Serum kalsiyum	Normal	Normal	Normal
Serum fosfor	Düşük	Düşük	Düşük
X-ray	Rickets	Rickets	Osteomalasi
İdrarda kalsiyum atılımı	Düşük veya normal	Yüksek	Normal
Tedavi	Fosfat+Kalsitriol	Fosfat	Kalsitriol

11- χ 'e bağlı hereditör hipofosfatemik rickets nasıl bir hastalıktır, klinik belirti ve bulgular nelerdir?

χ kromozomuna bağlı olarak geçen bu hastalıkta, böbrek proksimal tübüllerinde fosfat reabsorpsiyonu ve barsaktan fosfor ve kalsiyum emilimi bozulmuştur. Normal kişilerde hipofosfatemi, vitamin D aktivasyonunda görevi olan [α -hidroksilaz] enzimini uyarmasına rağmen bu hastalarda enzim aktivitesi artmaz.

I Klinik belirti ve bulgular:

- 1- Büyümede duraklama (6. aydan sonra),
- 2- " χ " veya "O" bacak deformitesi,
- 3- Boy kısalığı,
- 4- Diş çürümeleri,
- 5- D vitamini eksikliğine bağlı ricketsten farklı olarak kafa ve göğüs kemikleri çok az etkilenir.

12. Tedavisi nasıl yapılır ve neden böyle bir tedavi tercih edilir?

P.O. 1-4 g/gün elementer fosfat ve 10.000-50.000 U/gün Vit D verilir. Fosfatın yanısıra Vit D verilerek, oluşabilecek sekonder hiperparatiroidizm önlenmiş olur.

13. Vitamin D hakkında genel bilgi veriniz. Hastada neden Rocaltrol (=Kalsitriol) tercih edilmiştir? Kalsitriol kullanan hastaların tedavisi nasıl izlenmelidir?

Yapı ve oluşum yönünden iki türlü D vitamini vardır:

1. Kalsiferol (=D₂ vitamini) : Bitkilerde ön vitamin halinde bulunur. Vücutta, ciltte birikerek UV ışınları ile oluşur.

2. Kolekalsiferol (=D₃ vitamini) : Ciltte ön maddesi bulunur, güneş ışığı ile oluşur veya hayvansal besinler ile alınır. Karaciğerde metabolize olur, böbreklerde 1- α -hidroksilaz enzimi yardımı ile 1,25 dihidroksi D vitamini (=Kalsitriol)'e dönüşür.

• Vitamin D'nin fizyolojik görevleri

- 1- Vücutta kalsiyum ve fosfat tutulumunu sağlayıp, bunların kan düzeylerini yükseltir.
- 2- Kalsiyum ve fosfat iyonlarının kemik matriksine geçmesini sağlar.

KALSITRIOL:

- Tercih sebepleri : 1- Etkisi daha çabuk başlar.
2- Eliminasyon yarılanma ömrü daha kısa intoksikasyon belirtileri daha kolay ve daha kısa zamanda düzeltilebilir.
- Eliminasyon : D vitamini karaciğerde inaktive edilir.
Fenobarbital ve fenitoin'in uzun süreli kullanımı nisbi D vitamini eksikliğine sebep olur.
Kalsitriol yarılanma ömrü 3 saattir.
- Doz : Başlangıç dozu 0.25 µg x 2 P.O.,
Devam dozu 0.5-2 µg x 2 P.O. dir.
χ'e bağlı hipofosfatemik rickets hastalarında,
Başlangıç dozu 15-20 ng/kg dır.
Doz, 2-4 hafta içinde 30-60 ng/kg'a yükseltilir.

Kaynaklar:

- 1- T.R. HARRISON: Endocrinology and metabolism. Harrison's Principles of Internal medicine, 12 th Edition 2, 1888-1938, 1992
- 2- KEMALETTİN BÜYÜKÖZTÜRK: Endokrin Hastalıkları Metabolizma. İç hastalıkları, Cilt 1, 335-342 180-181, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1992
- 3- OLIN, B.R. : Minerals and Electrolytes, Oral. Drug Facts and Comparisons, 46 th Edition, 35, 1992
- 4- NURSEN YORDAM: Kalıtsal Hipofosfatemik Kemik Hastalıkları. Katkı Pediatri Dergisi (11) (4), 1990
- 5- Physicians, Desk Reference 47 th Edition 669-670, 1993
- 6- MICHELE WOODLEY: Mineral Disorders. The Washington Manual 7 th edition, 427-440